

COMENTARIO EDITORIAL

Daño miocárdico como marcador pronóstico en el paciente con infección por COVID-19



Vivencio Barrios

Vivencio Barrios,* María Ascensión Sanromán Guerrero*

Desde el primer caso notificado de infección aguda respiratoria por SARS CoV-2 en Wuhan, (Hubei, China) en Diciembre de 2019, varios millones de casos y una alta cifra de muertes han sido reportados globalmente alcanzándose la categoría de pandemia global (1).

Hasta el 15% de los pacientes con infección por COVID-19 puede evolucionar desfavorablemente, cursando desde un cuadro de neumonía intersticial hasta un síndrome de distrés respiratorio y requerimiento de una unidad de cuidados intensivos o ventilación mecánica invasiva. La rápida evolución de síntomas leves a graves con daño pulmonar severo obliga a estratificar el pronóstico de forma más precisa (2).

Los datos existentes sobre el valor pronóstico de la troponina en los pacientes con infección por COVID-19 son cada vez mayores (3). Dos cohortes chinas asocian daño miocárdico y factores de riesgo cardiovascular con un pronóstico hospitalario desfavorable y requerimientos mayores de una unidad de cuidados intensivos así como de ventilación mecánica no invasiva (3,4,5).

De acuerdo a la cuarta definición universal de infarto, el diagnóstico de daño cardiaco se establece cuando la concentración de troponina T de alta sensibilidad (Hs c-Tn-T) se encuentra por encima del percentil 99 (>14 ng/l), independientemente de las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas presentes (4,5,6,7,8).

La literatura disponible sobre daño miocárdico y COVID-19 ha resaltado la importancia de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), receptor mediante el cual el virus penetra en la célula y causa daño celular directo. Por otra parte, de acuerdo a los registros obtenidos de los anteriores coronavirus, se observa una infra expresión de la enzima ECA2, proteína que juega un rol importante como protector cardiovascular (9,10).

Aquellos pacientes con cardiopatía isquémica crónica previa o bien con factores de riesgo cardiovascular pre-

sentan mayor vulnerabilidad a presentar un síndrome coronario agudo durante la infección por COVID-19 como ya está descrito previamente en estudios con Influenza. La disminución del aporte de oxígeno asociado a una demanda aumentada por situación de estrés del organismo, origina una situación de desequilibrio de oxígeno que origina daño miocárdico y desenmascaramiento de lesiones coronarias previas. Es más, la tormenta de citocinas que sucede durante la fase aguda de la enfermedad contribuye a la inestabilidad de la placa aterosclerótica presente en las arterias coronarias, jugando un importante papel en el infarto agudo de miocardio tipo I (1). Se ha descrito la presencia de anomalías ecocardiográficas en los pacientes con daño miocárdico, sumando su presencia un valor pronóstico añadido al de la Hs c-TnT aislada. En el estudio publicado por Churchill et al, en el cual se realizó un ecocardiograma a 125 pacientes con diagnóstico de COVID-19 y necesidad de ingreso, la disfunción del ventrículo izquierdo se encontraba presente en el 26% del total de la muestra y en un 48% de los pacientes con diagnóstico de daño miocárdico, definida como troponina T de alta sensibilidad mayor de 50 ng/L (11).

El artículo publicado por Giustino et al (12) en la revista JACC, expone un registro de pacientes a los cuales se determina la TnT en el momento del ingreso y durante su estancia hospitalaria con el objetivo de establecer un perfil clínico y pronóstico del paciente con infección respiratoria por COVID-19. Notablemente, aquellos pacientes con daño miocárdico presentaron mayores anomalías ecocardiográficas, además de parámetros de inflamación elevados (12). La prevalencia de anomalías ecocardiográficas en los pacientes con lesión miocárdica fue del 63%, encontrándose una mortalidad mayor en este grupo que se incrementó de forma paralela a los niveles de TnT (12). Es interesante destacar, que aunque sin alcanzarse la significación estadística, los autores reportaron un IMC (índice de masa corporal) superior en el

*Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

grupo con daño miocárdico con respecto al que no lo presentaba (26,1 Vs 26,5 Kg/m²) (12).

Estos resultados del estudio de Giustino et al (12) contrastan con las recomendaciones de la American Heart Association (AHA), quienes no recomiendan la medición de la cTn en pacientes con infección por SARS CoV-2 sin sospecha de síndrome coronario agudo. De acuerdo a esta publicación, la determinación de cTn y eventual ecocardiografía constituyen importantes herramientas pronósticas para el clínico ahora que existen nuevas terapias antivirales en el mercado pero en cantidades limitadas asociado a un aumento de casos que obliga a seleccionar aquellos pacientes con mayor potencial de beneficio (12). La elevación de troponina cardiaca es el resultado final de varias vías de daño celular, bien sea de origen isquémico,

citopático o secundario a estado inflamatorio (1). En ocasiones puede ser el primer marcador de fracaso multiorgánico en paciente con infección por covid-19, por lo que de acuerdo a los resultados de este estudio y la evidencia previa disponible, se aconseja la determinación de troponina como marcador pronóstico. Si bien se trata de un estudio con pocos pacientes (n=305), se trata de un estudio aporta solidez a la evidencia disponible sobre el valor pronóstico de la troponina (12).

En conclusión, niveles normales de troponina y sin progresión junto con parámetros de inflamación (ferritina, proteína C reactiva) y disfunción (péptidos natriuréticos) normales, reducen de forma segura el uso de pruebas complementarias como el ecocardiograma transtorácico o de estrés (13,14,15,16).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tersalvi, G., Vicenzi, M., Calabretta, D., Biasco, L., Pedrazzini, G., & Winterton, D. (2020). Elevated Troponin in Patients With Coronavirus Disease 2019: Possible Mechanisms. *J Card Fail*. 2020; 26(6), 470-5.
2. Knowlton KU. Pathogenesis of SARS-CoV-2 induced cardiac injury from the perspective of the virus. *J Mol Cell Cardiol* 2020;147:12-7.
3. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323(11):1061-9.
4. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury with mortality in Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-10.
5. Guo T, Fan, Y.Chen M et al. Cardiovascular Implications of fatal outcomes of patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-10). *JAMA Cardiol*.2020; 5(7):811-8.
6. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* 2020; 63:390-1.
7. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, et al. for the Mount Sinai COVID Informatics Center. Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76:533-46.
8. Thygesen K, Alpert J.S, Jaffe A.S, Chaitman B.R, Bax J.J, Morrow D.A.et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2018; 72: 2231-64.
9. Reichling T, HochHolzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive Cardiac Troponin Assays. *N Engl J Med*.2009; 361:858-67.
10. Vaduganathan M.Vardeny O.Michel T. McMurray J.J.V. Pfeffer M.A. Solomon S.D. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med*. 2020; 382:1653-9.
11. Churchill TW, Bertrand PB, Bernard S, et al. Echocardiographic Features of COVID-19 Illness and Association with Cardiac Biomarkers. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33(8):1053-4.
12. Giustino G, Croft LB, Stefanini GG, et al. Characterization of myocardial injury in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76: 2043-55.
13. Imazio M, Klingel K, Kindermann I, et al; COVID-19 pandemic and troponin: indirect myocardial injury, myocardial inflammation or myocarditis? *Heart* 2020;106:1127-31.
14. Chapman AR , Bularga A, Nicholas L.M. High-Sensitivity cardiac troponin can be an ally in the fight against COVID-19. *Circulation* 2020; 41(22):1733-5.
15. Mahmoud-Elsayed, HM, William E. Moody, Bradlow WM, et al. Echocardiographic Findings in Patients With COVID-19 Pneumonia. *Can J Cardiol*. Volume. 2020;36(8): 1203-7.
16. Khanki MY, Ricci F, Patel RS. The role of hand-held ultrasound for cardiopulmonary assessment during a pandemic. *Prog cardiovasc. Dis* 2020;63(5):690-5.